FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1964 N° 536

T H E S E

pour le

D O C T O R A T E N M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

par

GUILLOUX Anna

Née le 17 Mai 1930 à PARIS 13ème

Présentée et soutenue publiquement le 1964

COMPARAISON DE L'EFFICACITE DE DIFFERENTS TYPES DE TRAITEMENT PAR LES HORMONES CORTICO-SURRENALES DANS LA MALADIE DE BOUILLAUD

Etude de 675 cas

Président : Monsieur le Professeur LAMY.

LES EDITIONS DE L'U.E.M.P.

174, Bd St-Germain

PARIS 6ème

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550012_0042

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1964 N° .....

T H E S E
pour le
D O C T O R A T E N M E D E C I N E
(Diplôme d'Etat)

par

GUILLOUX Anna

Née le 17 Mai 1930 à PARIS 13ème

Présentée et soutenue publiquement le 1964

COMPARAISON DE L'EFFICACITE DE DIFFERENTS TYPES DE TRAITEMENT PAR LES HORMONES CORTICO-SURRENALES DANS LA MALADIE DE BOUILLAUD

Etude de 675 cas

Président : Monsieur le Professeur LAMY.

LES EDITIONS DE L'U.E.M.P.
174, Bd St-Germain
PARIS 6ème

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T), Aubin (A), Bénard (H), Bulliard (H), Cadenat (F.), Chabrol (E), Champy (C.) Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D), Quénu (J.), Richet (C.), Sénèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN ..... G. CORDIER

1er ASSESSEUR ..... (D. BARGETON

2ème ASSESSEUR ..... (P. CASTAIGNE

1. - PROFESSEURS

1°) - CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) - Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT(P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.)
	BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
	DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) - Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.)
	POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LEVY (Melle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2°) - CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) - Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales (Beaujon	LORTAT-JACOB (J-L)
(Cochin	LEGER (L.)
(Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
(Pitié	CORDIER (G.)
(Saint-Antoine	GOSSET (J.)
(Salpêtrière	SICARD (A.)
(Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNE(R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART D'ALLAINES (F.de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (St-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales (Boucicaut	LENEGRE (J.)
(Broussais	SOULIE (P.)
(Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
(Cochin	BROUET (G.)
(Hôtel Dieu	BARIETY (M.)
(Lariboisière	SEZE (S. de)
(Pitié	DREYFUS (G.)
(Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)

Cliniques obstétricales ... (Baudelocque	LACOMME (M.)
(Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière).....	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POLLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau).....	TURPIN (R.)

b) - Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

11. - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

	MM.
Anatomie	CABROL (C.)
	COUINAUD (C.)
	GILLOT (C.)
	OLIVIER (G.)
(Melle P.)	GAUTHIER-VILLARS pr. s. ch.
Anatomie pathologique	ABELANET (R.)
	BUSSER (F.)
	CHOMETTE (G.)
	GOUYGOU (Ch.) m.conf.
	NEZELOFF (Ch.)
	ORCEL (L.)
	PAILLAS (J.)
Anesthésiologie ..	KERN (E.)
	VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
	CHRISTOL (D.)
	LE MINOR (L.)
	TOURNIER (P.)

	MM.
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf.
	BOURILLON (R.)
	CARTIER (P.)
	DREYFUS (J.Cl.)
	GONNARD (P.)
	KRUH (J.)
	JEROME (H.)
Biologie appliquée à L'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.)
	DENOIX (P.)
	MATHE (G.)
	SELIGMANN (M.)
Dermato-Syphiligraphie ..	CIVATTE (J.)
	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD(G)
Hématologie	PESSIS (M.)
	BILSKI-PASQUIER(G)
	DAUSSET (J.)
	DUHAMEL (G.)

Histologie	COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST(MmeL.) SAPIN-JALOUSTRE(H)
Maladies infectieuses.	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.) pr. s. ch. FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail ..	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BREGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET J-P.) CAUCHOIX (J.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L) DUBOST (Cl.) DUBOST (Ch.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARPAY (M.)
Pathologie chirurgicale (suite)	GARNIER (H.) GAUDART-D'ALLAINES (Cl. de) GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LEVEQUE (B.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique...	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LOEPER (J.) MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHET (G.)
Pathologie médicale ...	AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRETIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ETIENNE (J.P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)

	MM.		MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
	BARRES (G.) DEJOURS (P.) DURAND (J.)	Psychiatrie infantile ..	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
Physiologie	GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.)	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
	CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.)	Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Physique médicale	m. conf. pr. s. ch. GREMY (F.)m.conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J-Cl) TUBIANA (M.) m. conf.	Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.) MARCHE (J.)
		Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)		

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)	Clinique ophtalmologique ..	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique chirurgicale..	ABOULKER (P.) AMELINE (A.) VERNE (J.M.)	Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)	Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
		Clinique psychiatrique ...	BARUK (H.)
Clinique obstéricale ..	GRASSET (J.) MAYER (M.)	Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie ..... HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.

Pathologie chirurgicale ..... RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE : BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté ..... M. LENA (J.)

Secrétaire principal ..... Mlle CHAINTREUIL(G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque - Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine ..... M. le Docteur HAHN(A.

Conservateur ..... Melle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires ..... Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),
Melles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIEVREUX (E.)

-:-:-:-:-:-:-

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MON MARI

AUX MIENS

A LA MEMOIRE DE MICHETTE.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR Maurice LAMY

Officier de la Légion d'Honneur.

Professeur de Génétique à la Faculté de Médecine de Paris.

Médecin de l'Hôpital des Enfants - Malades.

qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

En hommage respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR Jean NOUAILLE

Médecin de l'Hospice de Bicêtre et de
l'Hôpital de la Roche Guyon.

Avec notre reconnaissance pour
l'attention bienveillante avec
laquelle il nous a conseillé.

A MADEMOISELLE LE DOCTEUR Marthe GAUTHIER

Assistant des Hôpitaux de Paris.

qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a dirigé avec sollicitude et bienveillance durant de travail.

qu'elle nous permette de lui adresser ici toute notre reconnaissance et notre affectueuse admiration.

A MADEMOISELLE LE DOCTEUR Yvonne DAGONET

Médecin attachée à l'Hôpital de la Roche Guyon.

Dont les dossiers soigneusement constitués nous ont permis de réunir facilement une grande partie du matériel d'étude.

Avec notre reconnaissance et notre amitié.

A MONSIEUR LE DOCTEUR Jean FIDELLE

Médecin Directeur du Centre pour Enfants Cardiaques
du Château des Côtes.

qui nous a permis d'utiliser ses dossiers et à qui nous devons la mise au point des différents indices.

Avec nos remerciements pour toutes ses recherches et en témoignage de notre amitié.

A MADEMOISELLE Anne-Lise ROLLINAT

Avec nos remerciements et notre amitié pour l'aide efficace qu'elle nous a apportée dans la constitution du matériel d'étude.

MATERIEL D'ETUDE

Les 675 dossiers de cette étude ont été réunis dans les Centres du Château des Côtes et de La Roche-Guyon. Ils concernent des enfants traités pour rhumatisme articulaire aigu, première crise ou rechute, et entrés dans ces Centres entre 1956 et 1963. La plupart de ces enfants ont été hospitalisés au préalable dans différents services parisiens; quelques-uns sont adressés de province.

Suivant diverses circonstances, état de l'enfant, nombre de places disponibles, maladies épidémiques (en particulier, varicelle)... l'entrée se situe à un moment variable de l'évolution de la maladie. Ainsi un certain nombre d'enfants sont entrés 15 jours après la mise en oeuvre d'un traitement qui a été ensuite poursuivi dans les Centres, tandis que d'autres n'ont été envoyés qu'après l'arrêt du traitement hormonal, avec parfois un traitement de complément par aspirine ou ACTH.

Tous les renseignements concernant les signes cliniques et biologiques du début de la maladie, et les modalités du traitement entrepris ont toujours été très obligeamment communiqués par les services d'origine, si bien qu'il a été possible d'établir pour chaque cas une observation complète de la crise. En particulier, les descriptions des signes d'auscultation car-

diaque, accompagnées des électrocardiogrammes contemporains, ont permis dans la plupart des cas une appréciation valable de l'évolution d'une atteinte cardiaque.

Une difficulté d'interprétation persiste cependant pour les malades qui arrivent à la fin d'un traitement hormonal ou dans les jours qui suivent l'arrêt du traitement, c'est-à-dire à la période du rebond, lorsque chez ces derniers, un souffle diastolique discret est entendu dès l'entrée dans le Centre et pour la première fois. Ces souffles diastoliques sont souvent difficiles à percevoir; ils nécessitent une auscultation attentive dans un endroit silencieux et une recherche systématique. Un rythme cardiaque rapide peut les masquer. Aussi est-il souvent difficile de préciser la date d'apparition de ces souffles diastoliques. Nous reviendrons sur cette difficulté.

De 1956 à 1961, le traitement hormonal a subi des modifications et dans la durée d'administration et dans les doses utilisées. D'abord employé en traitement court à dose relativement faible, relayé par aspirine, puis un peu plus tard par ACTH et aspirine, le traitement hormonal a été ensuite de plus en plus long, et les doses plus importantes. A partir de 1961, nous avons traité un certain nombre d'enfants par la delta cortisone seule, administrée en traitement prolongé de 10 à 12 semaines, à la dose d'attaque de 2 mg par kilog et par jour, en moyenne, pendant 15 jours à 3 semaines, poursuivie par des doses très progessivement et régulièrement dégressives.

Pour pouvoir comparer ces différents types de traitements hormonaux, nous avons groupé pour chaque type de traitement le plus grand nombre possible de dossiers.

Dans chaque catégorie, seuls ont été retenus les dossiers pour lesquels les renseignements étaient complets tant du point de vue des signes cliniques et biologiques de la maladie, que du point de vue du traitement et des modalités de son administration. Ont été éliminés en outre les dossiers comportant des éléments ininterprétables, tels une affection intercurrente modifiant, au cours du traitement, les signes cliniques ou biologiques et masquant l'évolution propre de la crise de rhumatisme articulaire aigü.

Enfin pour que le diagnostic de maladie rhumatismale repose sur des bases communes, ce diagnostic a été porté pour tous les dossiers, en se fondant sur les "Critères de Jones", modifiés, qui se divisent en critères majeurs et en critères mineurs.

Les critères majeurs, au nombre de cinq, sont :

1 - Les arthrites :

Douleur avec limitation des mouvements, plus ou moins associée à une rougeur, une augmentation de la chaleur locale, un gonflement de deux ou plusieurs articulations. La douleur seule, sans signe objectif, n'a pas la valeur d'un signe majeur pas plus que l'atteinte d'une seule articulation.

2 - La cardite :

Elle se manifeste par l'un des signes suivants :

- Souffle systolique apexien à caractère organique, ou souffle diastolique d'insuffisance aortique, l'un et l'autre d'apparition récente.

- Péricardite avec signes cliniques, électriques et radio logiques caractéristiques. La péricardite n'a été considérée comme un signe de RAA que lorsque d'autres critères majeurs étaient présents.

- Insuffisance cardiaque accompagnée de signes d'atteintes valvulaires.

3 - La Chorée :

A condition que ce diagnostic soit porté avec certitude en différenciant les mouvements choréïques d'un tic, d'une athétose...

4 - Les nodules :

Ce sont de petites masses indurées, sous-cutanées, visibles en faisant rouler la peau sur les faces d'extension des articulations, en particulier celles du coude, du genou, du poignet, de l'occiput et de la colonne vertébrale au niveau des vertèbres dorsales et lombaires.

5 - L'érythème marginé :

Erythème récidivant, transitoire, migrateur, accentué ou apparaissant à la chaleur, classiquement décrit en cartes de géographie, il est situé sur le tronc et les extrémités, mais jamais sur la face. Il n'est pas prurigineux.

Les critères mineurs comprennent :

1 - Les signes témoignant d'une infection :

- clinique : en particulier la fièvre
- biologique : accélération de la vitesse de sédimentation, présence de C réactive protéine, leucocytose avec polynucléose.

2 - Les signes en faveur d'une étiologie streptococcique:

- scarlatine ou angine, une semaine à un mois avant la crise
- présence dans la gorge d'un streptocoque hémolytique du type A
- taux élevé ou ascendant d'antistreptolysines.

3 - Les arthralgies :

Douleur nettement localisée dans l'articulation et non dans les muscles et ne s'accompagnant pas de manifestations articulaires objectives. Les arthralgies ne peuvent être comptées comme critère mineur si des arthrites ont déjà servi de critère majeur.

4 - L'allongement de PR :

Un PR long évoque la maladie de Bouillaud, mais il peut être aussi congénital et il n'est pas exceptionnel dans d'autres maladies infectieuses.

5 - Les antécédents de RAA, ou l'existence de souffles valvulaires témoignant d'une atteinte rhumatismale antérieure.

Selon cette convention, pour faire le diagnostic de maladie rhumatismale "définie", il faut l'association :

- soit de deux signes majeurs
- soit d'un signe majeur et de deux signes mineurs.

Le diagnostic de RAA est dit "probable" seulement lorsque 4 critères mineurs au moins sont associés.

Si 4 critères mineurs ne peuvent être réunis, le diagnostic de RAA n'est plus que "possible".

Tous les dossiers retenus sont soit des RAA définis, soit des RAA probables.

Mais la plupart des crises rhumatismales classées parmi les probables n'en sont pas moins d'authentiques maladies de Bouillaud, pour lesquelles la mise en oeuvre précoce du traitement hormonal a peut-être empêché l'apparition d'un signe majeur et en particulier d'une atteinte cardiaque.

Ainsi, l'enfant D... Daniel, âgé de 8 ans, sujet aux angines, présentant un état général altéré avec asthénie, anorexie, température à 38°, des douleurs articulaires au niveau des genoux, puis une arthrite, avec une vitesse de sédimentation accélérée à 105-118, une fibrinémie à 8,90 g, un taux d'antistreptolysines très élevé dépassant 4.000 U, est classé, par définition, parmi les RAA probables. Un traitement hormonal par la delta-cortisone à 2 mg/kg/j. pendant 15 jours, puis à doses dégressives pendant 3 mois au total a amené une stabilisation facile de la crise; au 15ème jour du traitement, la vitesse de sédimentation s'était normalisée à 4. Le taux des ASO s'est progressivement abaissé à 1.600 U et était à 480 U à la sortie.

ASPECTS EVOLUTIFS DE LA MALADIE RHUMATISMALE SOUS TRAITEMENT HORMONO-PENICILLINIQUE

LA FORME COMMUNE (F.C.)

La maladie rhumatismale évolue selon des formes diverses (1).

- Les formes suraiguës rapidement mortelles (2) ne se voient plus; que l'on attribue cette diminution de gravité au traitement hormonal, à la pénicilline, à une variation du germe, ou à une intrication de ces différents éléments, ce fait est assez frappant et il est à noter que l'augmentation du nombre de cas de rhumatismes en 1959 et 1960, après une nette diminution dans les années précédentes, ne s'est pas accompagnée de la réapparition de ces formes graves (3).

- Les formes brèves sont celles qui atteignent leur stabilisation définitive en six semaines ou moins; la vitesse de sédimentation redevenue normale vers le 10ème ou 15ème jour restent définitivement normale. Parmi elles, certaines

---

(1) M. Gautier et J. Fidelle : Rhumatisme cardiaque de l'enfant. Encyclopédie Médico-chirurgicale.

(2) M. Gautier : Contribution à l'étude des formes mortelles du rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant. Thèse Paris 1955.

(3) J. Debetz : Contribution à l'étude de la diminution de fréquence et de gravité du Rhumatisme articulaire aigu. Thèse Paris 1960.

auraient été brèves, même sans traitement; mais beaucoup d'autres formes brèves correspondent à l'extinction du processus inflammatoire par le traitement maintenu ensuite assez longtemps pour que la tendance évolutive spontanée de la maladie ne puisse plus se manifester.

- Les formes avec rebond plus ou moins accentué mais ne prolongeant pas la maladie au-delà de 3 à 4 mois environ. (Le rebond (R) étant une reprise de l'évolutivité rhumatismale rythmée par les arrêts du traitement et qui peut se manifester par une accélération de la vitesse de sédimentation, isolée, ou accompagnée de signes cliniques plus ou moins alarmants : élévation thermique, arthralgies ou arthrites, et parfois apparition ou réapparition des signes d'une atteinte cardiaque, en particulier péricardique).

Ces formes avec rebond sont plus fréquentes que les formes brèves et la reprise évolutive semble plus importante lorsque le traitement hormonal a été court (quatre à six semaines) les doses initiales de delta-cortisone faibles (1 milligramme par kilog et par jour environ) et l'arrêt du traitement brutal.

- Les formes subaiguës : dans lesquelles l'évolution rhumatismale persiste de six mois à plusieurs années sans preuve biologique de réinfection streptococcique et sous une prophylaxie rigoureuse. Ces reprises évolutives peuvent survenir plusieurs semaines ou mois après l'arrêt du traitement hormonal. Typiquement, les premières reprises sont bruyantes, les suivantes s'atténuent progressivement et s'amortissent.

L'atteinte cardiaque des formes subaiguës est variable, pouvant même être absente; mais lorsque la cardite est sévère, la maladie réalise un tableau spécial de cardite évolutive. Le coeur est alors très augmenté de volume et les signes d'insuffisance cardiaque difficiles à réduire. Ces enfants restent pâles, asthéniques; ils sont plus sensibles aux infections streptococciques sous des doses de pénicilline qui protègent les autres malades. Mais chez ces enfants, les reprises évolutives, comme les rechutes (réinfections streptococciques) sont souvent peu bruyantes, sans grosse fièvre, sans nette augmentation de la vitesse de sédimentation. Elles sont surtout marquées par des épisodes de défaillance cardiaque, des poussées plus ou moins torpides de péricardite, ou par l'entrée en fibrillation auriculaire, qui chez l'enfant rhumatisant fait toujours évoquer une reviviscence du processus rhumatismal. Le traitement hormonal de longue durée, très délicat à conduire, ne parvient qu'incomplètement à éteindre le processus inflammatoire qui se manifeste essentiellement sur les tuniques cardiaques.

Les péricardites récidivantes appartiennent aux formes subaiguës (4) (voir graphique fig. 1).

---

(4) Mestelon : Contribution à l'étude de la péricardite rhumatismale chez l'enfant. A propos de 137 péricardites dont 49 récidives.
Thèse Paris 1962.

- Les formes prolongées : il s'agit de formes difficiles à classer, qui, après le rebond, gardent une vitesse de sédimentation faiblement accélérée, irrégulière pendant plusieurs mois, mais sans signes généraux ou cardiaques. On peut parfois prévoir ce type d'évolution lorsque les signes biologiques sont incomplètement ou lentement améliorés par le traitement.

Lorsque l'accélération de la vitesse de sédimentation reste le seul élément perturbé, il est difficile de prévoir si cette accélération est le reflet d'une évolutivité mineure de la maladie rhumatismale réclamant une surveillance prolongée, ou simplement le fait d'une accélération constitutionnelle de la vitesse de sédimentation. Quoi qu'il en soit, ces formes ne nécessitent en général pas de reprise de traitement au-delà du rebond.

LES FORMES COMMUNES

Les formes évolutives les plus fréquentes sont les formes brèves et les formes avec rebond. Ce sont ces formes groupées sous le nom de "Formes communes" (F.C.) que nous avons plus particulièrement étudiées appelant :

FC_1 les formes brèves

FC_2 les formes avec rebond.

Parmi les FC_2, nous avons distingué deux catégories suivant l'importance du rebond (R) : nous avons appelé :

- R_1 les rebonds se manifestant uniquement par une accélération de la vitesse de sédimentation qui reste cependant égale ou inférieure à 30 (ce nombre représentant par convention la somme des valeurs de la vitesse de sédimentation en première et deuxième heure, divisée par 3 et voisin de l'indice de Katz.)

- R_2 les rebons se manifestant par une vitesse de sédimentation supérieure à 30 ou par des signes cliniques (fièvre, arthralgies, apparition ou aggravation de souffle..)

Ainsi, les Formes Communes sont classées en :

- FC_1 pas de rebond
- FC_2 rebond - soit de type R_1
  - soit de type R_2

De plus, suivant que la crise de rhumatisme articulaire aigüe était "définie" ou "probable", nous avons distingué :

- les FC_1 probables - les FC_1 définis
- Les FC_2 probables - les FC_2 définis

Répartition des dossiers (fig. 2)

FC_1 probables	FC_1 définis	Fc_2 probables		FC_2 définis	
		39		236	
		R_1	R_2	R_1	R_2
66	334	27	12	189	47

Dans ces diverses catégories, nous avons étudié les différents modes de traitements hormonaux qui ont été appliqués pour tenter de déterminer celui qui permet le plus souvent d'éviter le rebond ou au moins d'en limiter l'ampleur. Une accélération modérée de la vitesse de sédimentation ne nécessite pas en général une reprise du traitement, tandis que les rebonds R_2, par les conséquences fâcheuses qu'ils peuvent parfois entraîner, imposent souvent un nouveau traitement prolongeant la durée de la maladie et de l'hopitalisation.

- Parmi les formes communes définies (FC_1 et FC_2 définies), avec atteinte cardiaque récente, nous avons de même essayé de déterminer quel type de traitement avait donné le plus grand pourcentage d'amélioration et de disparition des signes de l'atteinte cardiaque.

Le tableau de la figure 3 donne la répartition des cardites. Parmi les 570 cas de "RAA définis", il y a 338 cardites au total dont 271 cardites récentes, apparues lors de la crise actuelle que cette crise soit une première crise ou une rechute.

Répartition des cardites (fig. 3)

	Nbre total de cas	Nbre total de cardites	Nbre de cardites récentes
FC_1 définis	334	194	156
FC_2 définis	236	144	115
Total	570	338	271

Remarque : si les formes suraigües mortelles ne se voient plus, il n'en reste pas moins que certains malades, qui évoluent ensuite comme les formes communes, sont hospitalisés dans un état alarmant d'insuffisance cardiaque plus ou moins brutalement installée.

Les formes abarticulaires, avec douleurs abdominales, fréquentes chez le très jeune enfant (3, 4 ans), dans lesquelles l'atteinte cardiaque a pu passer inaperçue, sont parfois révélées par l'installation de l'insuffisance cardiaque, témoin d'une péricardite.

La digitaline, le traitement hormonal, réduisent l'insuffisance cardiaque. Le volume cardiaque diminue rapidement traduisant l'importance de la participation péricardique; mais la cardite résiduelle reste souvent importante.

EXPOSES DES DIVERSES MODALITES D'ADMINISTRATION DU TRAITEMENT HORMONAL DANS LE MATERIEL D'ETUDE

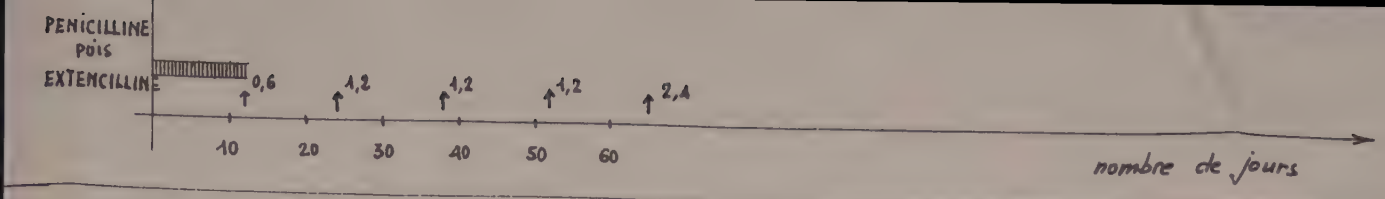
L'hormone utilisée dans la plupart des cas est la deltacortisone, quelquefois l'hydrocortisone et dans un ou deux cas, le médrol, le dectancyl et la triamcinolone. L'ACTH n'a jamais été utilisé ici en traitement d'attaque.

Il n'y a pas eu, dans cette étude, de malades traités par les salicylés seuls, mais de 1956 à 1961, de nombreux enfants ont reçu un traitement mixte hormonal pour le traitement d'attaque, relayé ensuite par l'aspirine. Très souvent aussi, le relais est pris par l'ACTH. Parfois aspirine et ACTH sont associés.

A partir de 1961 enfin, nous avons traité un certain nombre d'enfants par la deltacortisone seule à doses initiales plus importantes, et pendant 9 à 12 semaines.

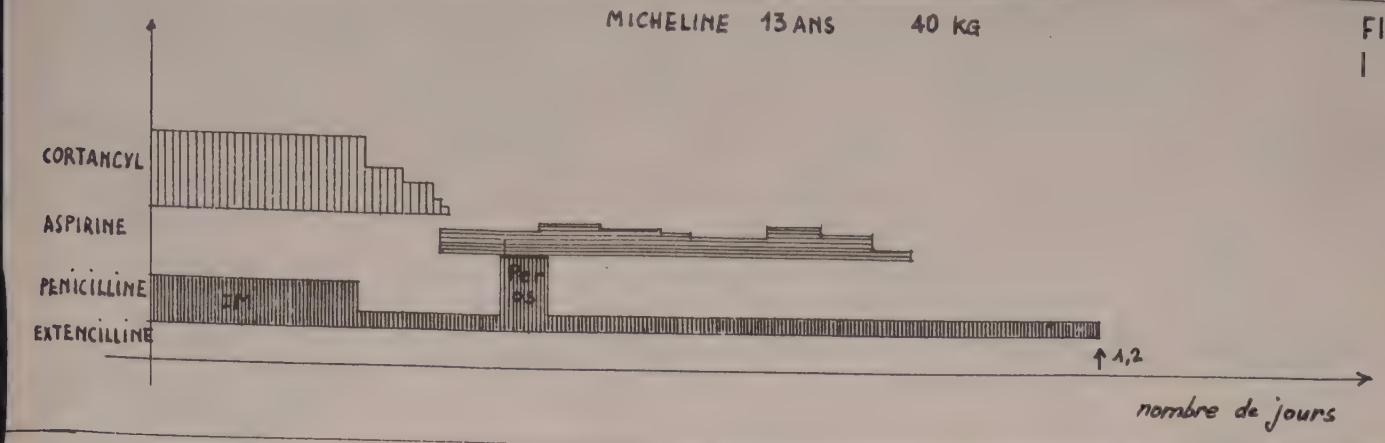
Parmi les 675 crises de rhumatisme articulaire aigu étudiées ici :

- 84 ont reçu un traitement de deltacortisone à dose initiale quotidienne inférieure à 1 mg par kilog de poids, puis des doses dégressives, pendant 3 à 5 semaines au total, souvent prolongé par une cure d'aspirine (voir fig. 4 et 5).



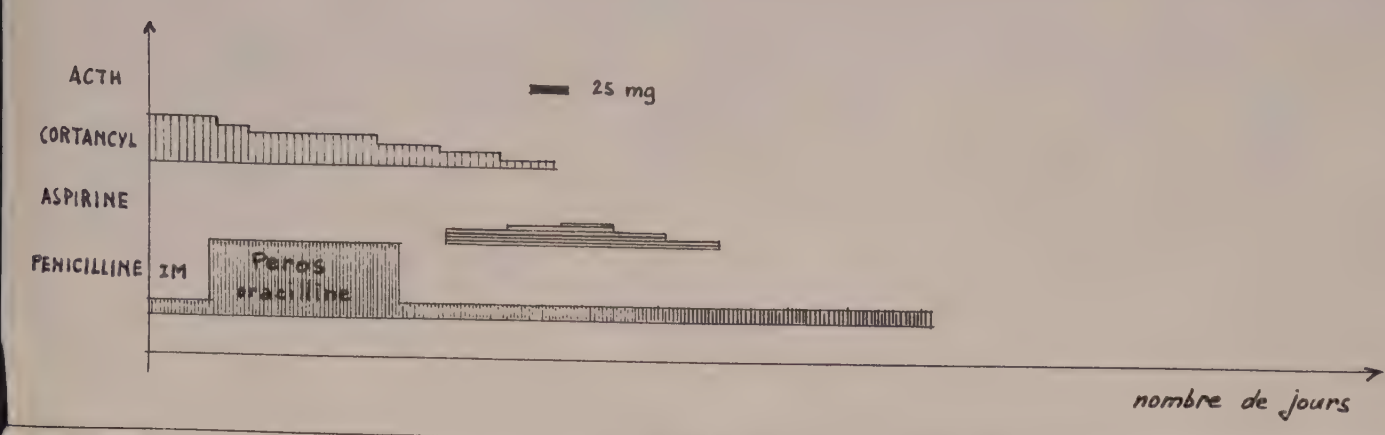
MICHELINE 13 ANS 40 KG

FIGURE 5
I



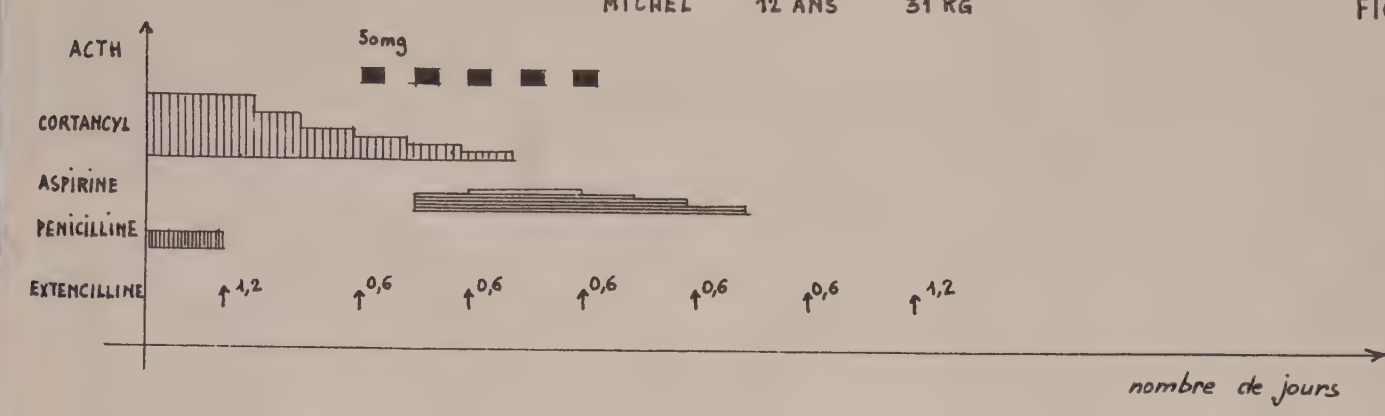
MICHELLE 9 ANS ½ 25 KG

FIGURE 6



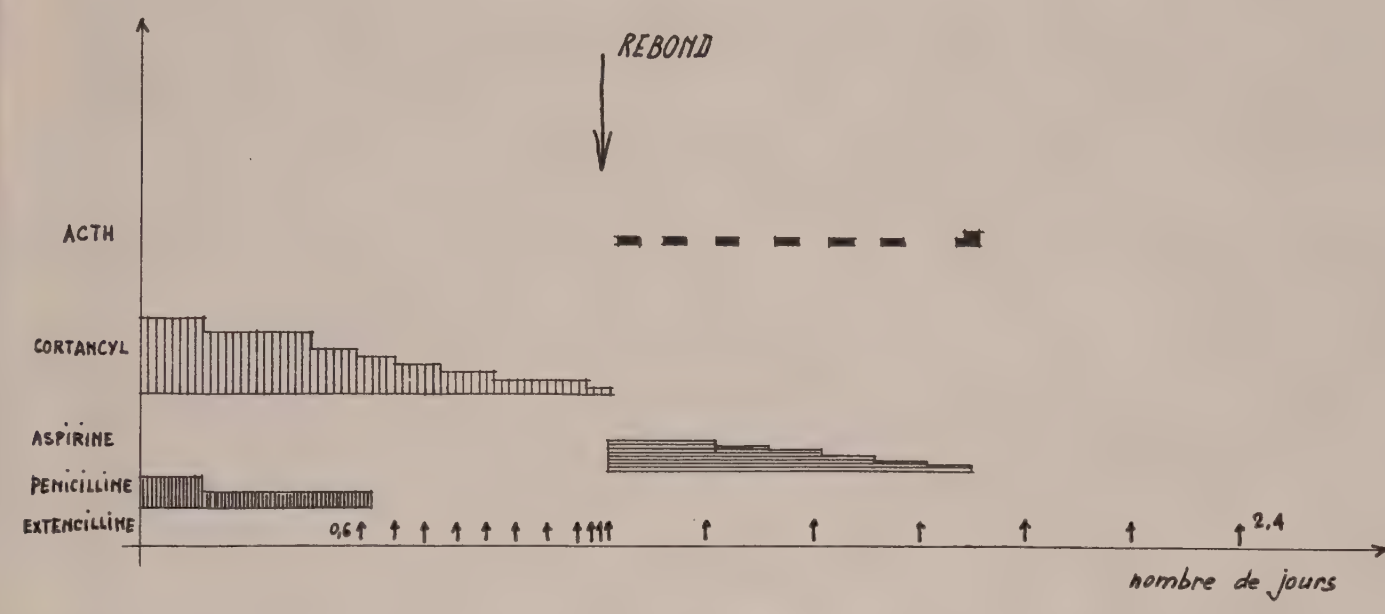
MICHEL 12 ANS 31 KG

FIGURE 7



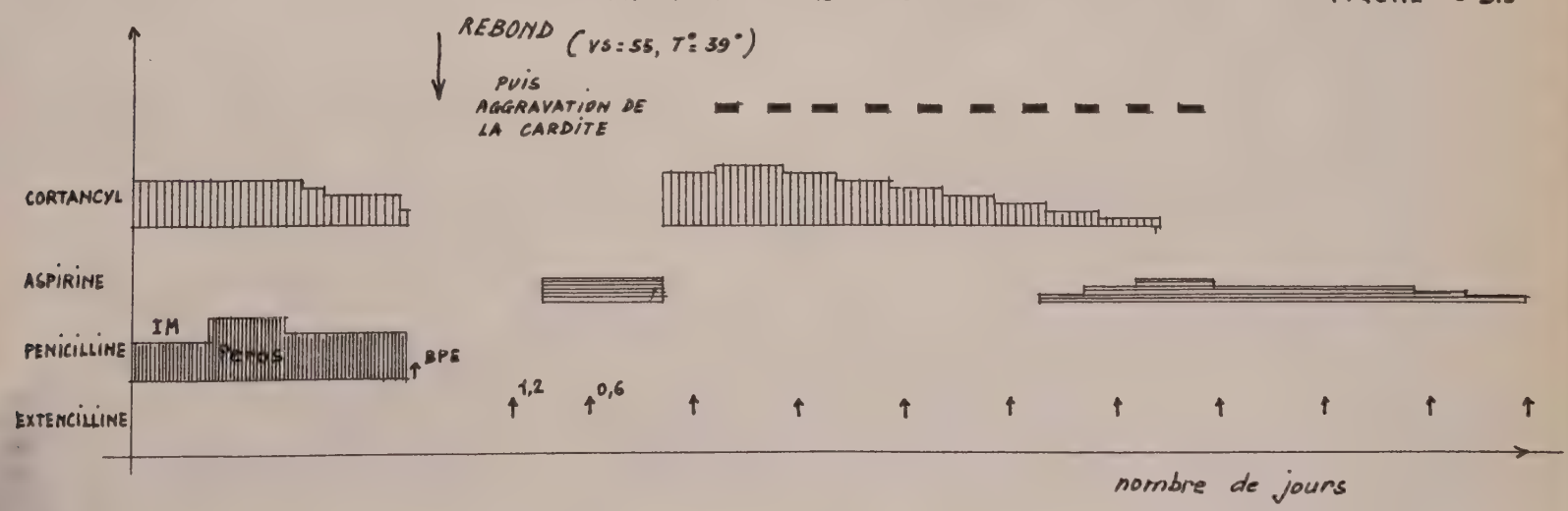
DENISE 14 ANS 42 KG

FIGURE 8



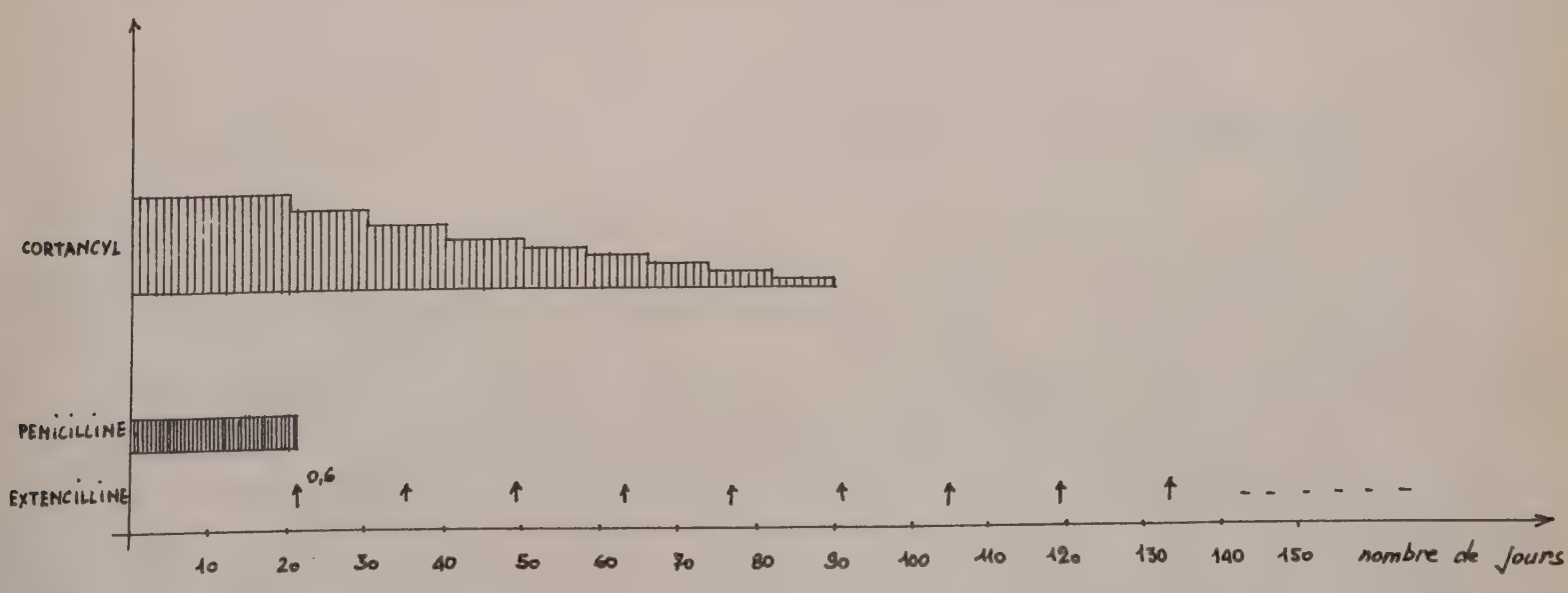
JEAN-CLAUDE 6 ANS 19 KG

FIGURE 8 bis



JEAN ENFANT DE 30 KG

FIGURE 9



ECHELLE

CORTANCYL	1 mm = 5 mg
PENICILLINE	1 2mm = 1.000.000 u.
ORACILLINE	1 1mm = 100.000 u.
ASPIRINE	1 1mm = 1g
ACTH	1 1mm = 25 mg

- [443] ont reçu une dose initiale de deltacortisone de 1 à 1,5 mg par kilog de poids, puis des doses dégressives, pendant 6 à 8 semaines au total. Ce traitement a été prolongé systématiquement dans presque tous les cas par une cure d'aspirine commencée avant même l'arrêt des hormones et prolongée pendant 4 à 8 semaines. Assez souvent, des injections intramusculaires discontinues d'ACTH ont été faites à l'arrêt de la deltacortisone (voir figure 6 et 7).

Parfois, c'est l'apparition d'un rebond, quelques jours après l'arrêt du cortancyl qui a fait prescrire le traitement par ACTH et aspirine. L'aspirine est donnée à des doses dites thérapeutiques atteignant progressivement 0,10 g par kilog. L'ACTH est injectée le plus souvent de façon discontinue à raison de 50 u d'ACTH ordinaire ou de 40 u d'ACTH retard, 3 jours sur 7, jusqu'à la stabilisation du rebond. (voir fig. 8).

- [148] enfin ont été traités par des doses initiales quotidiennes de deltacortisone de 1,5 mg à 2 mg par kilog de poids, puis des doses dégressives, pendant 9 à 12 semaines au total.

Parmi celles-ci, 85 malades ont reçu 2 mg de deltacortisone par kilog et par jour, pendant 2 à 3 semaines, jusqu'à normalisation de la vitesse de sédimentation (inférieure à 10), puis des doses lentement dégressives par paliers de 8 à 10 jours, en diminuant la dose de 5 à 10 mg par palier, de façon à couvrir avec la deltacortisone seule une période de 12 semaines (voir graphique fig. 9).

Les 63 autres cas de ce troisième groupe ont reçu parfois, outre la deltacortisone en traitement plus court ou à dose initiale quotidienne inférieure à 2 mg par kilog, de l'aspirine et de l'ACTH en relais souvent assez prolongé, selon les mêmes modes d'administration que dans le deuxième groupe :

- aspirine à dose thérapeutique
- ACTH en séries de 3 jours sur 7.

Associé au traitement hormonal, le traitement anti-infectieux par la pénicilline a été administré en général de la façon suivante :

- A la phase aiguë : un million d'unités de pénicilline en moyenne par voie intramusculaire, pendant 3 semaines à 1 mois.

- Puis prophylaxie, soit par pénicilline V buccale (oracilline), 200.000 u à 300.000 u par jour, soit par pénicilline retard (extencilline) 600.000 u à 1.200.000 u suivant le poids, tous les 14 jours.

Si les 675 dossiers sont groupés en trois types de traitement, il est bien évident que, à l'intérieur de chaque groupe, la grande diversité des signes cliniques, de l'évolutivité spontanée de la crise et des modes d'administration du traitement rendait difficile une étude comparative. Aussi, pour faire une étude statistique des résultats obtenus par les diverses modalités du traitement hormonal, en tenant compte de toutes ces variantes, nous avons dégagé quelques éléments importants :

- date de début du traitement
- dose initiale quotidienne (maintenue 2 à 3 semaines)
- durée du traitement

et nous les avons traduits par des chiffres attribués selon certaines conventions que nous allons exposer. Ceci nous a permis ensuite d'étudier pour chaque valeur de ces éléments les variations de quelques faits cliniques :

- fréquence et intensité du rebond
- évolution des cardites récemment constituées

EXPOSE DES CONVENTIONS ADOPTEES POUR UNE EXPRESSION CHIFFREE

En réalité, ces conventions concernent surtout la notation de la dose initiale et celle de la durée du traitement. Pour la date de début du traitement, c'est simplement le nombre de jours séparant le début clinique de la crise du début du traitement qui a permis de grouper les dossiers sous ce nouvel aspect. Pour un assez grand nombre de malades, le traitement a été commencé dans les 10 à 15 premiers jours de la maladie, pour un certain nombre, il a été commencé au-

delà du 15ème jour, et pour quelques-uns, plus d'un mois après le début de la maladie.

Pour ne pas faire trop de subdivisions, nous les avons groupés par semaines : traitement commencé dans la première semaine, dans la deuxième semaine, etc...

Figure 10

Début du traitement à la	1ère semaine	2ème semaine	3ème semaine	4ème semaine	au-delà
Nombre de cas	480	108	30	19	31

Dose initiale quotidienne (D.i.)

Pour chiffrer la dose initiale quotidienne en tenant compte du poids et de l'âge de l'enfant, nous l'avons noté de 0 à 10 de la façon suivante :

- La D.i quotidienne de 2 mg/kg de deltacortisone pour l'enfant pesant moins de 40 kg, et la dose de 80 mg par jour pour l'enfant pesant plus de 40 kilogs ont reçu la note 10.

- Pour une D.i de 1 mg par kilog et par jour, la note ou indice de dose initiale est 5.

- Pour une D.i de 1,5 mg/kg/j l'indice de D.i est 7,5

- Pour une D.i inférieure à 1 mg/kg/j. l'indice de dose initiale est 2,5.

Le tableau de la figure 11 permet de déterminer l'indice de dose initiale, par rapport à l'âge de l'enfant pour diverses quantités exprimées en mg, de cortisone, d'hydrocortisone et de deltacortisone.

La dose initiale quotidienne administrée à chaque enfant a reçu ainsi une note selon ce tableau et en faisant intervenir en outre le poids de l'enfant pour corriger les variations pour un même âge.

Cette note tient compte aussi de la durée pendant laquelle la dose initiale a été administrée : une dose de 2 mg par kilog et par jour donnée pendant 2 à 6 jours seulement, ne mérite pas la note 10; il faut pour cela que cette dose initiale ait été maintenue pendant 15 jours à 3 semaines.

Durée du traitement (Du)

Le temps pendant lequel le traitement hormonal a été appliqué a également été noté de 0 à 10; la note ou indice de durée du traitement : 10 étant accordée aux traitements hormonaux couvrant 10 à 12 semaines.

Le tableau suivant récapitule ce mode de notation (Fig. 12) :

FIGURE 11

Indice de dose initiale	Hormone	5 à 8 ans	9 à 12 ans	13 à 17 ans
10	Cortisone	200 à 250	250 à 300	300 à 350
	Hydro-cortisone	150 à 200	200 à 250	250 à 300
	Delta-cortisone	40 à 50	60 à 70	80
7,5	C	150 à 200	200 à 225	225 à 250
	H.C.	100 à 150	150 à 180	180 à 225
	D.C.	25 à 30	40 à 45	55 à 60
5	C	100 à 125	125 à 150	150 à 175
	H.C.	75 à 100	100 à 125	125 à 150
	D.C.	20 à 25	30 à 35	35 à 40
2,5	C	60	70	80
	H.C.	40	50	60
	D.C.	10 à 15	15 à 20	20 à 25

Figure 12

	Durée 10 à 12 semaines	Durée 0,75 7 à 9 semaines	Durée 0,50 5 à 6 semaines	Durée 0,25 3 à 4 semaines
Note I. Du	10	7,5	5	2,5

La somme des deux indices (dose initiale + durée) constitue l'Indice Thérapeutique total dont le maximum arbitraire est 20.

Un indice thérapeutique total (I. th. t) de 12,5 par exemple peut être obtenu pour un I.Di = 5 et un I.Du = 7,5, ou l'inverse, mais aussi théoriquement pour un I.Di = 10 et un I.Du = 2,5, ou l'inverse. Le plus souvent, les notes de Di et de Du sont voisines; il est rare qu'un enfant recevant une dose importante en Di soit traité pendant moins de 6 semaines, en-dehors de quelques cas (non compris dans les 675) où le traitement a été à la fois court, une semaine environ, et intense, atteignant 3 à 4 mg par kilog et par jour.

Remarque : Les indices de dose initiale et de durée concernent uniquement le traitement hormonal (deltacortisone, hydrocortisone...). La plupart des cas dont les indices thérapeutiques sont inférieurs à 17,5 ont reçu un complément de traitement par ACTH ou aspirine ou par une association des deux, comme nous l'avons déjà dit. Ce complément n'apparaît pas dans la note. Ainsi un traitement noté 12,5, ayant un indice

de dose initiale égal à 7,5 et un indice de durée égal à 5 (donc traitement de 6 semaines à dose initiale 1,5 mg par kilog et par jour) a pu recevoir, en outre, un traitement complémentaire pendant 4 à 6 semaines. Au contraire, les dossiers notés 20 n'ont reçu que de la deltacortisone pendant 10 à 12 semaines, ainsi que la plupart des dossiers notés 17,5. Les résultats dans ces cas, sont uniquement dus au traitement hormonal et les meilleurs pourcentages obtenus - tant en ce qui concerne, comme nous le verrons, la prévention des rebonds que l'amélioration des cardites - en prennent d'autant plus de valeur.

En effet, les cas dont l'indice thérapeutique est inférieur à 17,5 reçoivent, selon des modalités diverses, un traitement qui peut au total être aussi long que celui des cas dont l'indice thérapeutique est 17,5 ou 20, sans atteindre cependant le même pourcentage de bons résultats.

Ces indices, conventionnellement établis, nous ont permis de dégager les points communs entre les traitements appliqués à des enfants d'âge et de poids différents et d'étudier en fonction des divers indices les variations des faits cliniques (rebond, cardite) choisis comme critères d'activité.

Nous avons déjà défini le rebond dont nous étudierons la fréquence et l'intensité en fonction des indices thérapeutiques, des indices de durée et de la date de début du traitement.

En ce qui concerne les atteintes cardiaques, nous étudierons surtout les souffles d'insuffisance mitrale et aorti-

que, et leur évolution en fonction des indices thérapeutiques.

Au château des Côtes, comme à La Roche Guyon, ce sont les mêmes observateurs qui examinent les enfants à l'entrée, pendant le séjour et à la sortie. Les variations de l'intensité et des irradiations des souffles sont soigneusement comparées d'une semaine à l'autre.

Les souffles systoliques sont notés de 1 à 6 selon leur localisation, leur intensité et leurs irradiations, les souffles diastoliques de 1 à 3 selon leur intensité, leurs irradiations et leur retentissement éventuel sur la tension artérielle.

Des examens paracliniques : électrocardiogrammes et radiographies, complètent les données de l'auscultation.

Evolution des cardites.

Durant l'hospitalisation, les souffles témoins d'une atteinte cardiaque ont évolué selon quatre éventualités :

1 - Disparition du souffle : (évolution vers coeur normal CN).

Le souffle d'insuffisance mitrale ou aortique constitué au début de la maladie s'est atténué progressivement au cours du séjour et a disparu avant la sortie. L'auscultation cardiaque est redevenue normale.

2 - Diminution de l'intensité et des irradiations ("amélioration de la cardite").

Parfois le souffle, sans disparaître, perd ses irradiations, son intensité diminue. Ainsi un souffle systolique à larges irradiations axillaires, xyphoïdiennes et dorsales, appelé SS_4, et constitué au début de la crise peut n'être plus à la sortie qu'un petit souffle localisé à la pointe et peu intense : SS_2.

3 - Le souffle reste identique ("cardite inchangée" ou "identique")

Malgré le traitement et surtout lorsqu'il a été entrepris avec un certain retard, l'auscultation cardiaque ne se modifie pas. La crise se stabilise, le souffle persiste identique.

4 - Aggravation

Parfois en dépit d'un traitement l'atteinte cardiaque loin de s'atténuer ou de se stabiliser s'aggrave, le souffle devient plus intense ou bien en plus d'un souffle systolique apparaît un souffle diastolique.

Sous traitement hormonal suffisant, il est très exceptionnel de voir apparaître un souffle. Le plus souvent, il s'est agit dans nos cas de la découverte à l'arrivée au centre, d'un souffle diastolique peu intense, très localisé, non signalé jusque là, et il est bien difficile d'affirmer qu'il n'existait pas auparavant quand on sait combien ces

souffles sont difficiles à percevoir chez un enfant fébrile et tachycardique. Sous l'influence du repos et du traitement, le coeur se calme et le souffle, masqué jusqu'alors, semble apparaître malgré un traitement anti-inflammatoire correct. Ceci explique probablement certaines découvertes tardives.

La régression ou la disparition d'un souffle dans un cas particulier ne peut être attribuée sûrement au traitement qui a été employé. Mais si on étudie un grand nombre de cas, il est valable de rechercher avec quel type de traitement l'amélioration est la plus fréquente. Ainsi, nous avons calculé le pourcentage d'amélioration des cardites :

1° - en fonction de la date plus ou moins précoce du traitement,

2° - en fonction des variations de l'indice thérapeutique total.

Et pour mieux mettre en évidence l'importance du traitement hormonal :

- précoce
- à doses initiales élevées
- et couvrant toute la période d'évolutivité spontanée de la crise, nous avons étudié séparément le pourcentage d'amélioration des cardites en fonction de la date de début du traitement :

- pour les indices thérapeutiques inférieurs ou égaux à 10

- et pour les indices thérapeutiques égaux ou supérieurs à 12,5.

ETUDE DES REBONDS

Le rebond, nous l'avons vu, est une reprise de l'évolutivité rhumatismale qui apparaît à l'arrêt du traitement ou sous doses dégressives faibles, lorsque l'évolutivité spontanée de la crise a une durée plus longue que la durée du traitement. Le processus inflammatoire masqué, mais non éteint par le traitement, réapparait; son aspect évolutif brutal mais souvent éphémère a justifié son nom "Rebound".

- Fréquence et nature des rebonds.

Sur les 675 formes communes étudiées, 275 ont présenté un rebond, soit près de 41 %.

- Parmi les 275 rebonds, 214, soit 78,54 %, n'ont été marqués que par une accélération plus ou moins importante de la vitesse de sédimentation sans que celle-ci ne dépasse cependant la valeur 30 (R_1). Au cours de ces rebonds qui n'ont pas entraîné de conséquences plus graves, un traitement par ACTH ou aspirine a été rapidement entrepris et maintenu ensuite assez longtemps pour éteindre cette reprise inflammatoire.

- Les 59 autres cas de rebonds, soit 21,45 %, sont des R_2. Des manifestations cliniques plus ou moins importantes

ont accompagné dans ces cas l'accélération de la vitesse de sédimentation : fièvre, arthralgies ou arthrites, apparition ou aggravation des signes d'atteinte cardiaque.

- Il est à noter que les six souffles nouveaux qui ont été entendus à la période du rebond ont toujours été des souffles diastoliques. La majorité d'entre eux ont été perçus pour la première fois dès l'arrivée des enfants dans le centre de convalescence.

Cinq de ces souffles diastoliques sont apparus sur des coeurs déjà atteints :

- dans un cas, d'une valvulité mitrale
- dans quatre cas, d'une insuffisance mitrale.

Le sixième souffle est apparu sur un coeur qui paraissait normal à l'auscultation jusqu'au moment du rebond.

- Une fois, il y a eu aggravation de la cardite préexistante; et une fois, une défaillance cardiaque est apparue, 3 semaines après l'arrêt d'un traitement court de quatre semaines, chez un enfant porteur, dès le début de la crise, d'une insuffisance mitrale assez importante (SS_3 - SDR_1) avec une légère augmentation du volume cardiaque. Après réduction de l'insuffisance cardiaque, il n'y a pas eu dans ce cas de modification du souffle initial. Il n'y avait pas de signes évidents d'atteinte péricardiaque.

Comme nous le verrons plus loin, les R_2 ont nécessité un traitement plus important en général que les R_1.

- Fréquence du rebond par rapport à la durée du traitement

La fréquence globale des rebonds pour l'ensemble des dossiers est de 41 %; la répartition de ces rebonds en fonction de la durée du traitement est significative.

- Pour les 431 cas qui ont reçu un traitement de 3 à 6 semaines (indice de durée 2,5 et 5), le pourcentage des rebonds atteint 48,25 % (208 rebonds sur 431 cas). Si nous isolons les traitements de 3 à 4 semaines : 179 cas, nous voyons que la proportion des rebonds : 112 rebonds, est encore plus importante, soit 62 %.

- Tandis que les 244 cas qui ont reçu un traitement de 7 à 12 semaines (indice durée 7,5 et 10) le pourcentage des rebonds n'est que de 27,45 % (67 rebonds sur 244 cas).

Le tableau de la figure 13 donne le détail des pourcentages des rebonds pour les différents indices de durée.

La proportion des cas qui ne font pas de rebond augmente pour les indices durée 7,5 et 10, tandis que le nombre des rebonds R_1 et surtout R_2 diminue.

Nous avons cherché la date d'apparition du rebond par rapport au début de la maladie :

- 75 % des rebonds se sont produits dans les huit premières semaines de la maladie avec un maximum dans la sixième semaine. Comme les traitements sont entrerpris en général de la première à la troisième semaine de la maladie, ces rebonds correspondent aux reprises évolutives à la fin des traitements de trois à 6 semaines.

FIGURE 13

Fréquence du rebond par rapport à la durée du traitement.

Indice durée du traitement	Nombre total de cas	Nombred de cas sans rebond		Nombre de R_1		Nombre de R_2		$R_1 + R_2$		
2,5 (3 à 4 semaines	179	67	37,43%	80	44,69%	32	17,87%	112	62,57%	208 rebonds sur 431 cas soit 48,25 %
5 (5 à 6 semaines	252	156	61,90%	80	31,74%	16	6,34%	96	38,09%	
7,5 (7 à 9 semaines	143	105	73,42%	30	20,97%	8	5,59%	38	26,57%	67 rebonds sur 244 cas soit 27,45 %
10 10 à 12 semaines	101	72	71,28%	26	25,75%	3	2,97%	29	28,72%	
TOTAL	675	400	59,25%	216	32 %	59	8,74%	275	40,74%	

L'ensemble des cas traités de trois à six semaines représente 63,85 % du nombre total des dossiers (431 cas sur 675), et totalisent 75 % des rebonds (208 rebonds sur 275), (voir fig. 14).

De plus, c'est dans ce groupe que sont réunis presque tous les rebonds graves : vitesse de sédimentation élevée, arthrites, apparition de souffles...

Les cas traités de 7 à 12 semaines qui représentent 36,14 % des cas (244 cas sur 675) ne groupent que 25 % du total des rebonds (67 sur 275) - (fig. 14). Les R_2 ne sont le plus souvent représentés que par une vitesse de sédimentation entre 30 et 45, quelquefois accompagnée d'un peu de fièvre à 38°-38°5, des arthralgies. Assez souvent, la vitesse de sédimentation est inférieure à 30, mais la température est à 38°-39°, ou bien il apparaît quelques manifestations articulaires peu importantes en général. Les quelques aggravations de cardite dans ce groupe sont survenues, comme nous le verrons, dans des cas de pancardites sévères au cours de crises de RAA souvent traitées avec un certain retard.

Figure 14

	Total	Traitements de 3 à 6 semaines		Traitements de 7 à 12 semaines	
Nombre de cas	675	431	63,85 %	244	31,14 %
Nombre de rebonds	275	208	75 %	67	25 %

Donc plus le rebond apparaît tôt par rapport au début de la crise, plus ce rebond risque d'être important. A la fin d'un traitement long, le rebond est plus facilement évité si la durée de ce traitement dépasse la durée spontanée de la poussée évolutive. Et même si la durée spontanée de la crise excède celle du traitement, le rebond après un traitement long a plus de chance de survenir au moment du déclin de la poussée évolutive et d'entraîner moins de conséquences.

- Fréquence du rebond en fonction de l'indice thérapeutique total.

Nous avons étudié le rebond en fonction de la durée du traitement. L'étude du rebond en fonction de l'indice thérapeutique total introduit un nouveau facteur, celui des doses employées et en particulier celui des doses initiales quotidiennes.

Le tableau de la figure 15 donne pour chaque indice thérapeutique le nombre et le pourcentage de cas sans rebond et de cas avec rebond R_1 ou R_2.

Pour les indices thérapeutiques élevés 17,5 et 20, c'est-à-dire les traitements de huit à douze semaines à doses initiales quotidiennes 1,5 à 2 mg par kilog, la proportion des cas qui ne présentent pas de rebond atteint 71 %, et il n'y a plus que 2,7 % de rebonds R_2, dont aucun n'a entraîné de conséquences fâcheuses.

La pente des courbes faites avec les pourcentages des

cas sans rebond et des cas avec rebond R_1 et R_2 en fonction des indices thérapeutiques est démonstrative (Fig. 16).

Au début d'une crise, il est difficile de prévoir qu'elle sera sa forme évolutive; un traitement court à dose moyenne sera peut-être suffisant. Ainsi pour l'indice thérapeutique total 7,5, par exemple, 47,36 % des cas ne font pas de rebond mais 38 % font un rebond R_1 et 14 % un rebond R_2, celui-ci nécessitant parfois une reprise de traitement qui prolonge souvent la durée totale du traitement au-delà de neuf à douze semaines, sans corriger toujours les aggravations constatées au moment du rebond.

Le traitement de longue durée à doses initiales quotidiennes élevées donne donc une plus grande sécurité sans prolonger beaucoup l'hospitalisation.

(Voir les graphiques superposés d'un traitement fort et d'un traitement plus court avec reprise et prolongation du traitement à cause de la survenue d'un rebond (Fig. 8 - 8 bis - 9).

- Date de début du traitement

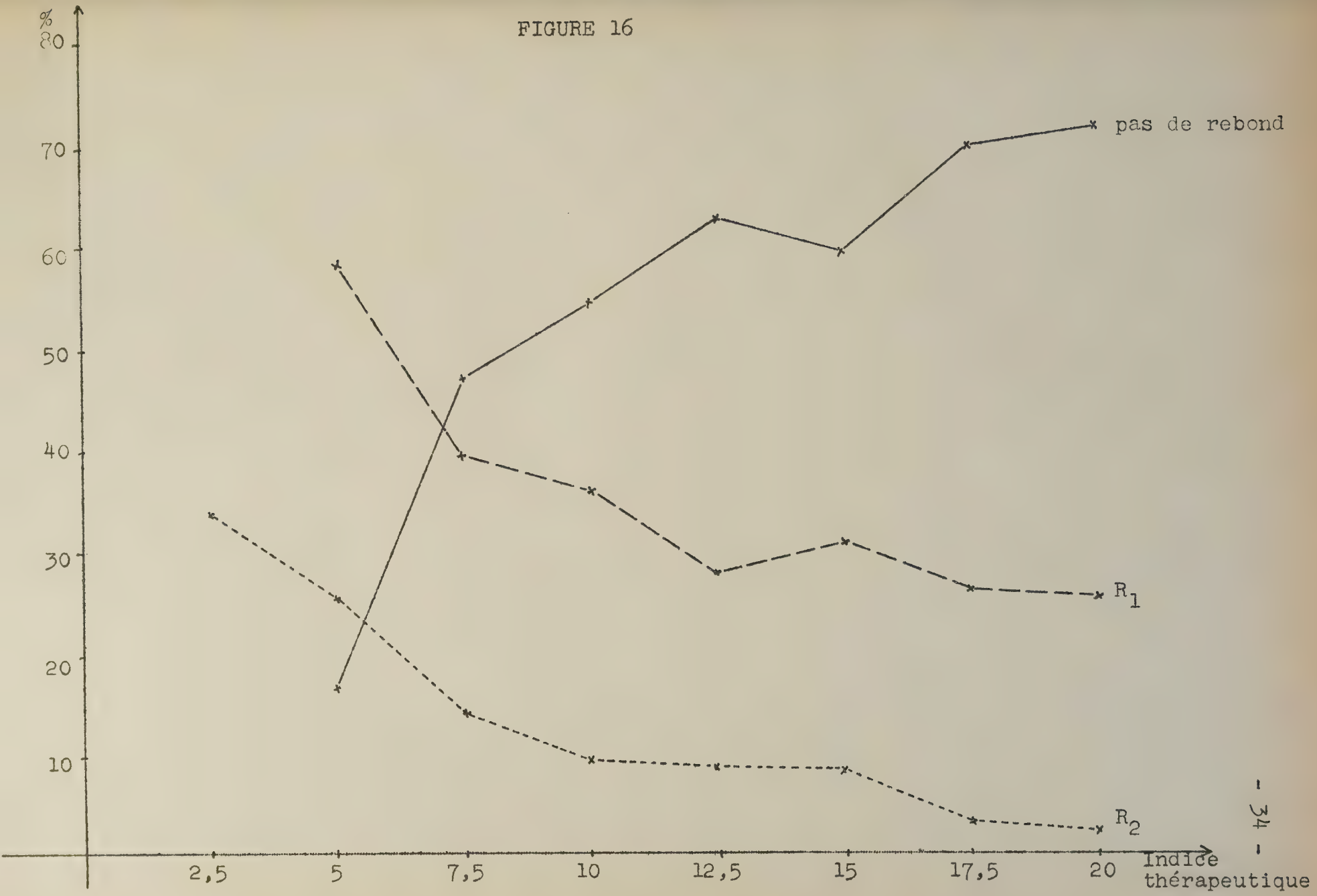
Quant à la date de début du traitement par rapport au début de la maladie, si ce facteur intervient sûrement, comme nous le verrons sur l'apparition ou l'évolution des cardites, il ne semble pas qu'il influence beaucoup l'apparition ou la prévention du rebond, du moins en ce qui concerne les formes communes. La plupart (88 %) ont été traitées dans la première ou la deuxième semaine de la maladie, et les formes

FIGURE 15

Rebonds en fonction de l'indice thérapeutique total

Indice thérapeutique total	Total des cas pour chaque indice	Pas de rebond		$R_1 + R_2$		R_1		R_2	
2,5	3	2		1				1	33,33%
5	24	4	16,66%	20		14	58,33%	6	25 %
7,5	57	27	47,36%	30		22	38,59%	8	14 %
10	150	82	54,66%	68		54	36 %	14	9,33%
12,5	157	99	63 %	58		44	28 %	14	8,91%
15	136	81	59,55%	55		43	31,61	12	8,82%
17,5	63	44	69,8%	19		17	26 %	2	3,22%
20	85	61	71,76%	24		22	25,88%	2	2,35%
17,5 + 20	148	105	70,94%	43		39	26,35%	4	2,70%
TOTAL	675	400	59,25%	275	40,74%	216	32 %	59	8,74%

FIGURE 16


%
80
70
60
50
40
30
20
10
pas de rebond
R_1
R_2
2,5
5
7,5
10
12,5
15
17,5
20
Indice thérapeutique

communes sans rebond (FC_1) n'ont pas été traitées plus tôt que les formes communes avec rebond (FC_2). Mais il semble que les formes prolongées (qui n'entrent pas dans cette étude) dans lesquelles la stabilisation est si difficile à atteindre, sans que l'état du malade soit inquiétant, aient été traitées dans 30 % des cas plus tardivement que les formes communes.

- Traitements des rebonds

Le tableau de la figure 17 expose les différentes thérapeutiques qui ont été employées pour traiter le rebond.

- 229 des 275 rebonds (soit 83,28 % des rebonds) ont justifié une reprise ou une prolongation du traitement. Dans l'ensemble, le traitement des rebonds a duré en moyenne de quatre à six semaines, rarement moins, mais parfois beaucoup plus.

- Dans 18,18 % des cas (50 cas sur 275), la deltacortisone a été reprise à doses plus ou moins importantes. Employée seule, pour le traitement du rebond dans 6,9 % des cas, et alors souvent reprise à 2 mg par kilog et par jour, elle a été associée dans 9,09 % des cas à l'aspirine, dans moins de 1 % des cas à l'ACTH et dans 1,45 % des cas à la fois à l'aspirine et à l'ACTH.

- L'ACTH a été employée seule en injections intra-musculaires, par séries de trois jours sur sept le plus souvent, dans moins de 3 % des cas.

FIGURE 17

Traitements des rebonds

TRAITEMENT	R_1		R_2		$R_1 + R_2$	
	Nombre de cas	% par rapport au nombre total de R_1	Nombre de cas	% par rapport au nombre total de R_2	Nombre de cas	% par rapport au nombre total de rebond
Aspirine	94	43,51 %	13	22,03 %	107	38,90%
Aspirine + ACTH	49	22,68 %	15	25,42 %	64	23,27 %
ACTH	7	3,24 %	1	1,69 %	8	2,90 %
Total des cas avec reprises de delta-cortisone	24	11,11 %	26	44,06 %	50	18,18 %
1/ d.cortisone seule	5	2,31 %	14	23,72 %	19	6,90 %
2/ d.cortisone + aspirine	15	6,94 %	10	16,94 %	25	9,09 %
3/ d.cortisone + ACTH	2	0,92 %	-	-	2	0,72 %
4/ d.cortisone +aspirine + ACTH	2	0,92 %	2	3,38 %	4	1,45 %
Pas de traitement	42	19,44 %	4	6,77 %	46	16,72 %
TOTAL	216		59		275	

- L'association aspirine-ACTH en proportions variables a été administrée dans 23,27 % des cas.

- C'est l'aspirine qui a été le plus souvent prescrite pour le traitement des rebonds, dans 38,90 % des cas.

- 16,72 % des rebonds se sont stabilisés spontanément sans reprise de traitement.

Si nous examinons à part les R_1 et les R_2 nous constatons :

- que n'ont pas été traités 19,44 % des R_1 et seulement 6,77 % des R_2.

- que les R_1 ont été en majorité traités par l'aspirine seule (43,51 % des R_1) ou par l'association aspirine-ACTH (22,68 % des R_1).

- que 44,06 % des R_2 ont justifié une reprise de traitement par la deltacortisone. Dans quelques cas, lorsque le traitement initial avait été court, lorsqu'il existait une cardite et un ensemble de signes (température oscillant entre 37°3 et 38°, vitesse de sédimentation instable) faisant redouter une reprise évolutive sérieuse, c'est un véritable traitement complet qui a été entrepris pendant dix à douze semaines, à dose initiale quotidienne de 2 mg par kilog.

ETUDE DES CARDITES

Pour étudier l'évolution des cardites en fonction du traitement, nous n'avons tenu compte que des cardites récemment constituées, que l'atteinte cardiaque soit apparue au cours d'une première crise de RAA ou au cours d'une rechute (la rechute étant une nouvelle manifestation de la maladie liée à une réinfection streptococcique).

En effet, si on admet que le traitement hormonal a une action essentiellement anti-inflammatoire, on ne peut espérer agir sur les atteintes cardiaques, valvulaires en particulier que si le traitement intervient avant l'organisation cicatricielle des lésions.

Ainsi, sur les 338 cardites que comportent les 675 dossiers, nous n'avons étudié que les 271 souffles récemment apparus au cours de la crise (lère crise ou rechute) qui a motivé l'envoi dans l'un des deux centres.

L'évolution a été appréciée surtout sur l'auscultation cardiaque mais aussi, le cas échéant, sur les variations du volume cardiaque à la radio, et sur l'apparition ou la disparition de signes sur l'électrocardiogramme.

Dans la plupart des cas, le volume cardiaque et l'ECG

étant restés normaux, c'est l'évolution des souffles systoliques ou diastoliques, dans leur intensité, leurs irradiations, qui a servi de critère pour évaluer les variations de l'atteinte cardiaque.

Globalement, entre le début de la crise observée à l'hôpital et la fin du séjour dans les centres de convalescence, c'est-à-dire après une période d'observation de quatre à cinq mois en moyenne, les 271 cardites ont évolué de la façon suivante :

- 110, soit 40,59 %, n'ont pas varié. L'auscultation à la sortie est restée identique à celle du début de la crise.

- 7, soit 2,58 %, se sont aggravées.

- 52, soit 19,18 %, se sont améliorées.

- 102, soit 37,63 %, ont retrouvé à la sortie une auscultation normale.

Nous allons exposer maintenant l'évolution de ces cardites, en fonction du traitement d'une part et en fonction de la date de début du traitement d'autre part.

- <u>Evolution des cardites en fonction de l'indice thérapeutique total</u>

Le tableau de la figure 18 donne pour chaque indice thérapeutique, le nombre et le pourcentage des cardites :

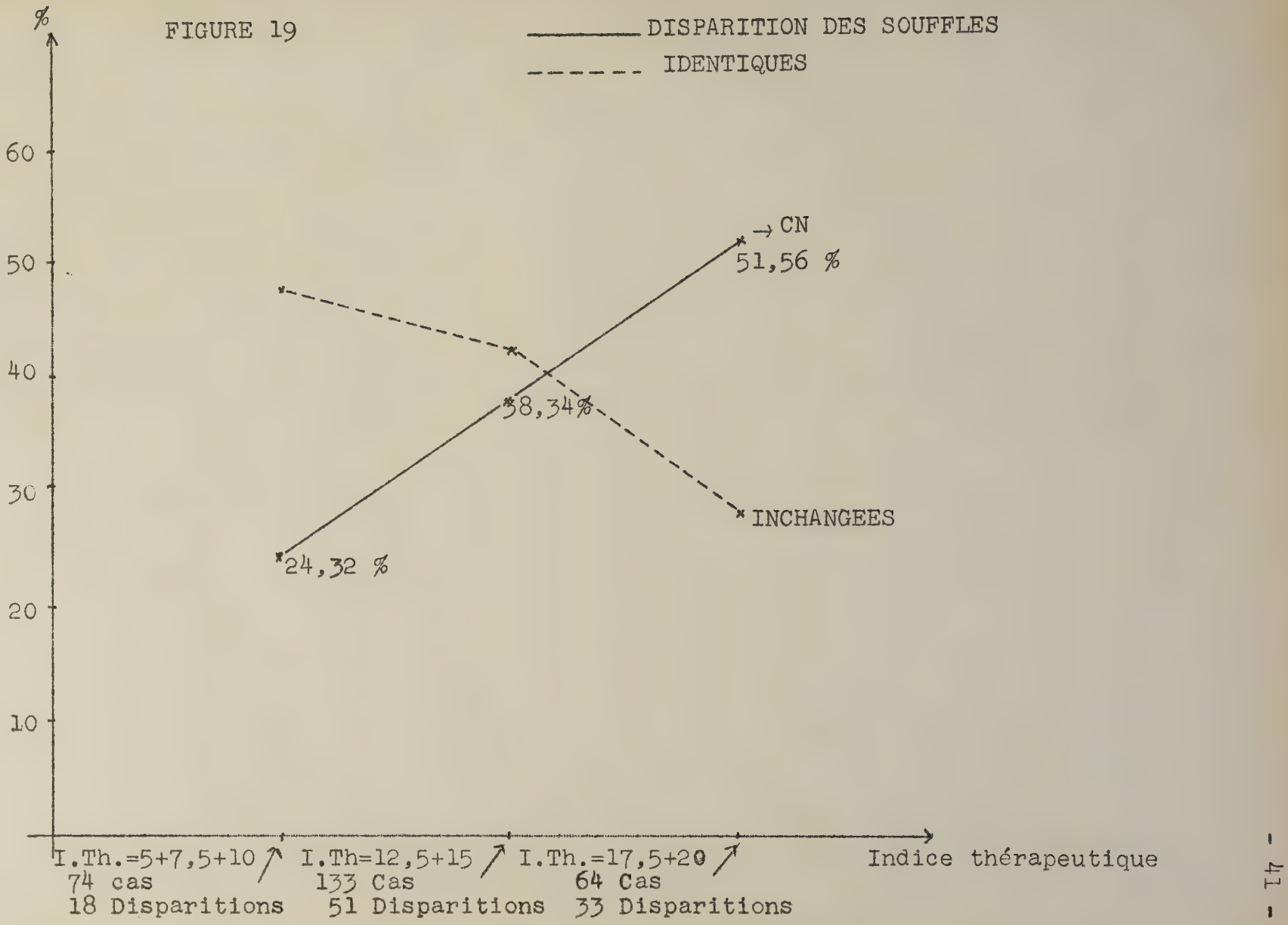
- qui se sont aggravées

FIGURE 18

Evolution des cardites en fonction de l'indice thérapeutique total -

Indice thérapeutique total	Nombre de cardites récentes	Aggravées		Identiques		Améliorées		C.N.		Améliorées + C.N.
5	10	3	30 %	5	50 %	2	20 %			20 %
7,5	19	1	5,26 %	7	36,84%	6	31,57%	5	26,31%	57,88 %
10	45	1	2,22 %	23	51,11%	8	17,77%	13	28,88%	46,65 %
12,5	63	1	1,58 %	32	50,79%	9	14,28%	21	33,33%	47,61 %
15	70	1	1,43 %	25	35,71%	14	20 %	30	42,85%	62,85 %
17,5	35			11	31,42%	6	17,14%	18	51,42%	68,56 %
20	29			7	24,13%	7	24,13%	15	51,72%	75,85 %
TOTAL	271	7	2,58 %	110	40,59%	52	19,18%	102	37,63%	56,81 %

FIGURE 19


%
DISPARITION DES SOUFFLES
IDENTIQUES
60
50
40
30
20
10
CN
51,56 %
38,34%
INCHANGEES
24,32 %
I.Th.=5+7,5+10
74 cas
18 Disparitions
I.Th=12,5+15
133 Cas
51 Disparitions
I.Th.=17,5+20
64 Cas
33 Disparitions
Indice thérapeutique

- qui sont restées identiques
- qui se sont améliorées ou
- qui ont disparu

Pour les indices thérapeutiques inférieurs ou égaux à 12,5, 50 % environ des cardites ne se modifient pas, un certain nombre s'aggravent.

Pour les indices thérapeutiques égaux ou supérieurs à 15, un seul cas s'aggrave (nous verrons dans quelles circonstances), 30 % restent identiques, mais 70 % environ ont une évolution favorable (atténuation ou disparition des souffles).

La proportion des souffles évoluant vers la disparition totale ($\longrightarrow$ CN) augmente avec l'indice, et plus de 51 % des cardites retrouvent une auscultation normale pour les indices thérapeutiques 17,5 et 20.

Pour faire la courbe (Fig. 19) des pourcentages de disparitions de souffles d'une part, et la courbe des pourcentages de cardites inchangées d'autre part, en fonction du traitement, nous avons groupé les cas en traitements faibles (indices thérapeutiques 5, 7,5 et 10), traitements moyens (12,5 et 15) et en traitements forts (17,5 et 20).

Le tableau de la figure 20 donne les nombres et pourcentages groupés en traitements faibles, moyens et forts.

- Les cinq aggravations des traitements faibles se sont manifestées au rebond par l'apparition d'un souffle diastolique motivant la mise en oeuvre d'un traitement prolongé à do-

FIGURE 20

Traitements	Cardites Récentes	Aggravées		Identiques		Améliorées		C.N.		Améliorées + C.N.
Faibles 5 - 7,5 - 10	74	5	6,75 %	35	47,29%	16	21,62%	18	24,32%	45,94 %
Moyens 12,5 - 15	133	2	1,50 %	57	42,85%	23	17,29%	51	38,34%	55,63 %
Forts 17,5 - 20	64			18	28,12%	13	20,31%	33	51,56%	71,87 %

se importante de deltacortisone. Après cette reprise de traitement, un seul souffle a disparu, un autre s'est atténué, les trois autres sont restés identiques.

- Il y a eu deux aggravations après traitement moyen. Pour l'une (indice thérapeutique 12,5), l'atteinte cardiaque était mitroaortique dès le départ. A la période du rebond, le souffle diastolique est devenu plus intense et l'atténuation du souffle systolique a coïncidé avec une augmentation d'intensité du souffle diastolique roulant et peut être avec l'apparition d'un renforcement présystolique.

- Pour l'autre (indice thérapeutique 15), l'aggravation après un traitement de près de neuf semaines à doses initiales quotidiennes 1,25 mg par kilog peut étonner. C'est que en dehors de la durée du traitement et de son intensité d'autres facteurs interviennent : l'importance de l'atteinte cardiaque au départ. Dans le cas présent, il s'agit d'une enfant de 14 ans sans antécédents particuliers, dont la crise de RAA a eu un début dramatique avec défaillance cardiaque et oedème aigu du poumon. Dans les trois jours précédents l'enfant avait présenté un état fébrile avec douleurs abdominales et une tuméfaction douloureuse de la cheville gauche. Le traitement associant la deltacortisone, la digitaline et la pénicilline jugule l'insuffisance cardiaque en une semaine. L'hépatomégalie, la tachycardie regressent, mais le souffle systolique intense, entendu jusque dans le dos (SS_4) persiste inchangé. C'est à la période de rebond et alors qu'un traitement par ACTH et aspirine est poursuivi, qu'un souffle diastolique est perçu pour la première fois. A la fin du séjour, le volume cardiaque est normal, le souffle systolique

est moins intense (SS_{2-3}) mais le souffle diastolique (SD_{1-2}) persiste.

- Il n'y a eu aucune aggravation après les traitements forts. 28,12 % restent identiques mais le pourcentage d'évolution favorable (amélioration plus retour à coeur normal) atteint 71,87 % avec ces traitements.

- Evolution des cardites en fonction de la date de début du traitement.

Sur les 271 cardites récentes, 182, soit 67,15 %, ont été traitées dès la première semaine.

Nous avons vu qu'au total 102 cardites avaient retrouvé une auscultation normale. Les cardites traitées dans la première semaine totalisent à elles-seules 81 évolutions vers la normalisation, soit 79,41 % des évolutions vers CN.

Le tableau de la figure 21 donne en fonction de la date de début du traitement, les pourcentages des souffles aggravés, persistant identiques, améliorés ou disparus.

44,50 % des cardites traitées dans la première semaine quel que soit leur indice thérapeutique retrouvent une auscultation normale. Il n'y en a plus que 31,86 % pour celles qui sont traitées dans la deuxième semaine. A partir de la troisième semaine, moins de 20 % seulement évoluent vers la normalisation.

Le traitement précoce augmente donc non seulement les

FIGURE 21

Evolution des cardites en fonction de la date de début du traitement -

Date de début du traitement	Cardites récentes	Aggravées		Identiques		Améliorées		C.N.		Améliorées + C.N.
1ère semaine	182	4	2,19 %	60	32,96%	37	20,32%	81	44,50%	64,82%
2ème semaine	43	2	4,65 %	19	44,18%	8	18,60%	14	31,86%	50,46%
3ème semaine	11			6	54,54%	3	27,29%	2	18,18%	45,45%
4ème semaine	15	1	6,66%	8	53,33%	4	26,66%	2	13,33%	39,99%
Au-delà	20			17	85%			3	15 %	15 %
Total	271	7	2,58%	110	40,59%	52	19,18%	102	37,63%	56,81%

chances d'une évolution favorable (64,82 % pour celles traitées dans la première semaine, moins de 40 % au-delà de la troisième semaine), mais encore celles d'un retour à une auscultation normale (courbe figure 22).

Comparons maintenant le tableau figure 21 avec les tableaux figure 23 et figure 24. Ces deux derniers tableaux donnent, toujours en fonction de la date de début du traitement, les résultats obtenus pour les cardites dont l'indice thérapeutique est égal ou inférieur à 10 d'une part, et d'autre part, pour les cardites dont l'indice thérapeutique est égal ou supérieur à 12,5.

Nous constatons que :

- avec les traitements faibles, le pourcentage de disparition de souffles est inférieur à 30 %, même lorsque le traitement est commencé dans les deux premières semaines de la maladie (moins de 25 % des souffles disparaissent pour l'ensemble des traitements faibles).

- avec les traitements moyens et forts, commencés dans la première semaine de la maladie, le pourcentage des souffles qui disparaissent atteint 51,47 %.

Le tableau figure 25 qui groupe uniquement les traitements forts (indice thérapeutique 17,5 et 20) entrepris avant le dixième jour de la maladie, met encore mieux en évidence avec le pourcentage de souffles disparus qui atteint 68 %, l'importance de ces trois facteurs :

- la date de début du traitement, précoce (avant le dixième jour).

FIGURE 22

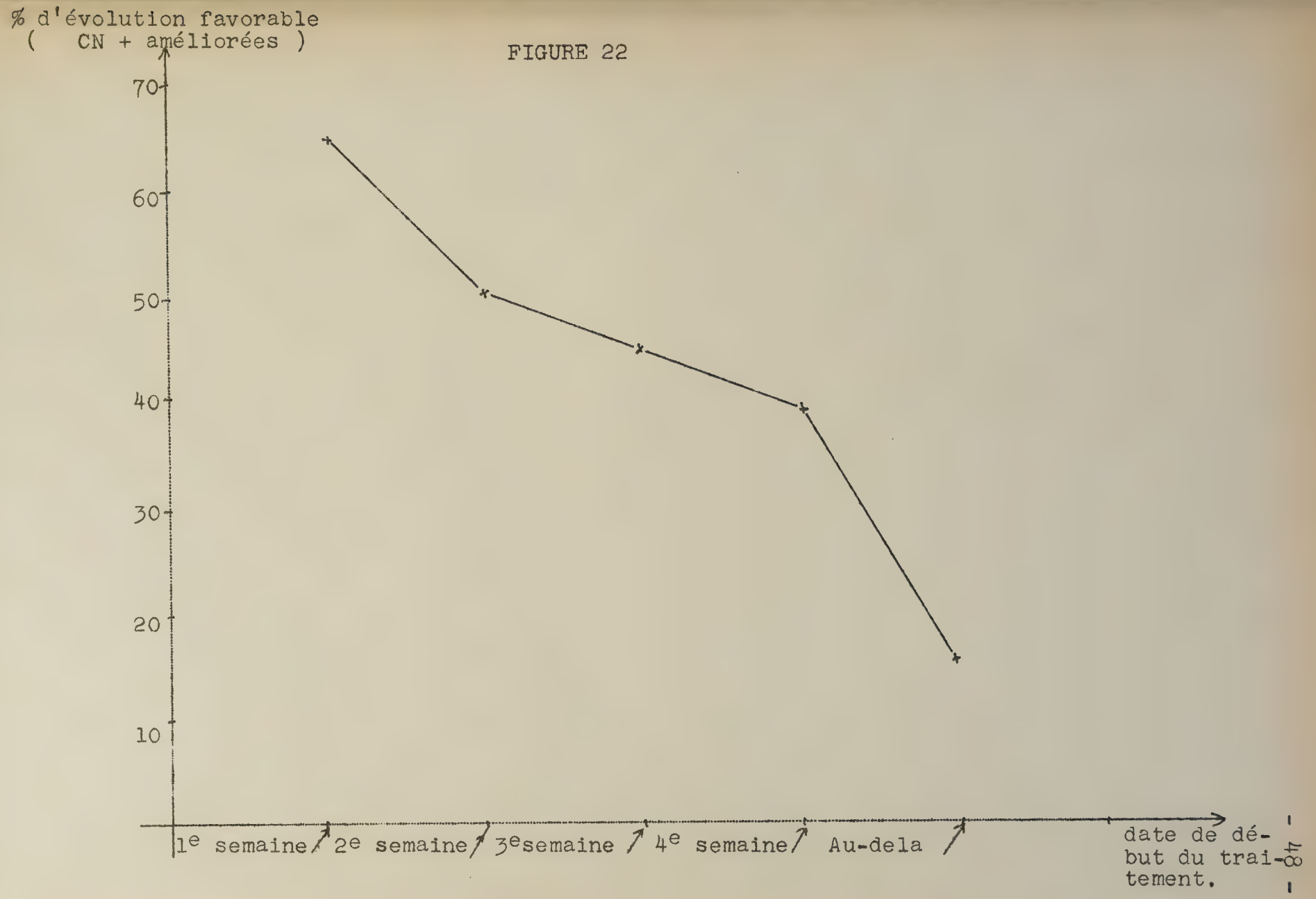

% d'évolution favorable
(CN + améliorées)
70
60
50
40
30
20
10
1e semaine
2e semaine
3esemaine
4e semaine
Au-dela
date de début du traitement.

FIGURE 23

Evolution des cardites ayant reçu un traitement faible, en fonction de la date de début du traitement -

Date de début du traitement	Cardites indice thérapeut. ⩽ 10	Aggravées		Identiques		Améliorées		C.N.		Améliorées + C N
Lère semaine	46	3	6,52%	20	43,47 %	12	26,08 %	11	23,91 %	49,99 %
2ème semaine	14	1	7,14%	6	42,85%	3	21,42%	4	28,57%	49,99%
3ème semaine	1			1						0
4ème semaine	8	1	12,5%	5	62,5%	1	12,5 %	1	12,5 %	25 %
au-delà	5			5	60 %			2	40 %	40 %
Total	14	5	6,75%	35	47,29%	16	21,62%	18	24,32%	45,94%

FIGURE 24

Evolution des cardites ayant reçu un traitement moyen ou fort, en fonction de la date de début du traitement -

Date de début du traitement	Cardites Indice thérapeut. ≥ 12,5	Aggravées		Identiques		Améliorées		C N		Améliorée + C N
1ère semaine	136	1	0,73 %	40	28,67%	25	18,38%	70	51,47%	69,85%
2ème semaine	29	1	3,44 %	13	44,82%	5	17,24%	10	34,48%	51,72%
3ème semaine	10			5	50 %	3	30 %	2	20 %	50 %
4ème semaine	7			3	42,85%	3	42,85%	1	14,28%	57,13%
Au-delà	15			14	93,34%			1	6,66%	6,66%
Total	197	2	1,01%	75	37,56%	36	18,27%	84	42,63%	60,90%

- La dose initiale quotidienne importante (1,50 à 2 mg/kg).

- La durée du traitement (9 à 12 semaines)

Le graphique 26 groupe les résultats des quatre derniers tableaux :

- La colonne 0 ceux du tableau figure 25

- Les colonnes I ceux du tableau figure 24 (traitements à indice thérapeutique égal ou supérieur à 12,5).

- Les colonnes II ceux du tableau figure 21 (évolution des cardites quel que soit l'indice thérapeutique, en fonction de la date de début du traitement).

- Les colonnes III ceux du tableau figure 23 (traitements à indice thérapeutique inférieur ou égal à 10).

Au delà de la quatrième semaine, les résultats sont peu interprétables car il n'y a qu'un petit nombre de cas.

Les courbes (figure 27) des pourcentages de souffles disparus en fonction de la date de début du traitement mettent en évidence l'écart des points à la première semaine suivant que la courbe rapporte les résultats obtenus avec les traitements faibles ou avec les traitements moyens et forts.

Pour les semaines suivantes, l'écart est de moins en moins important. Il semble qu'un certain nombre de cardites s'améliorent ou même disparaissent quelles que soient les conditions du traitement. En revanche, un traitement moyen ne prévient pas parfois une aggravation.

FIGURE 25

	Cardites récentes	Aggravées		Identiques		Améliorées		C.N.		Améliorées + C.N.
			%		%		%		%	
Traitements forts (17,5 & 20) commencés dans les 10 premiers jours de la maladie	47	0	-	7	14,89 %	8	17,02 %	32	68,08 %	85,10 %

La comparaison (tableau figure 28) des pourcentages d'évolution vers coeur normal de toutes les cardites observées à La Roche-Guyon pendant plusieurs périodes de 18 mois, entre 1954 et 1960, montre que ce pourcentage a peu varié durant cette période et est resté inférieur à 30 %. De 1954 à 1960, les traitements hormonaux ont été des traitements faibles, puis progressivement par augmentation des doses, et surtout de la durée d'administration, des traitements moyens.

A partir de 1960, un certain nombre d'enfants ont reçu un traitement fort et le pourcentage de souffles disparus passe à 37 %.

Si nous reprenons uniquement l'évolution des cardites qui ont reçu un traitement fort, le pourcentage de disparitions s'élève à 51 %. Enfin, si nous isolons parmi ces cardites qui ont reçu un traitement fort celles qui ont été traitées dès les dix premiers jours de la maladie, le pourcentage de disparitions atteint 68 %.

Donc, si tous les cas d'amélioration ou de disparition des cardites ne peuvent être attribués uniquement au traitement, il n'en reste pas moins que la proportion d'évolutions favorables est très largement supérieure quand on applique tôt un traitement "fort".

FIGURE 26

COLONNE 0 Traitements forts (17,5 - 20) commencés dans les 10 premiers jours de la maladie.

COLONNE 1 Traitements à indice thérapeutique $\geqslant$ 12,5

COLONNE 2 Tous les traitements

COLONNE 3 Traitements à indice thérapeutique $\leqslant$ 10

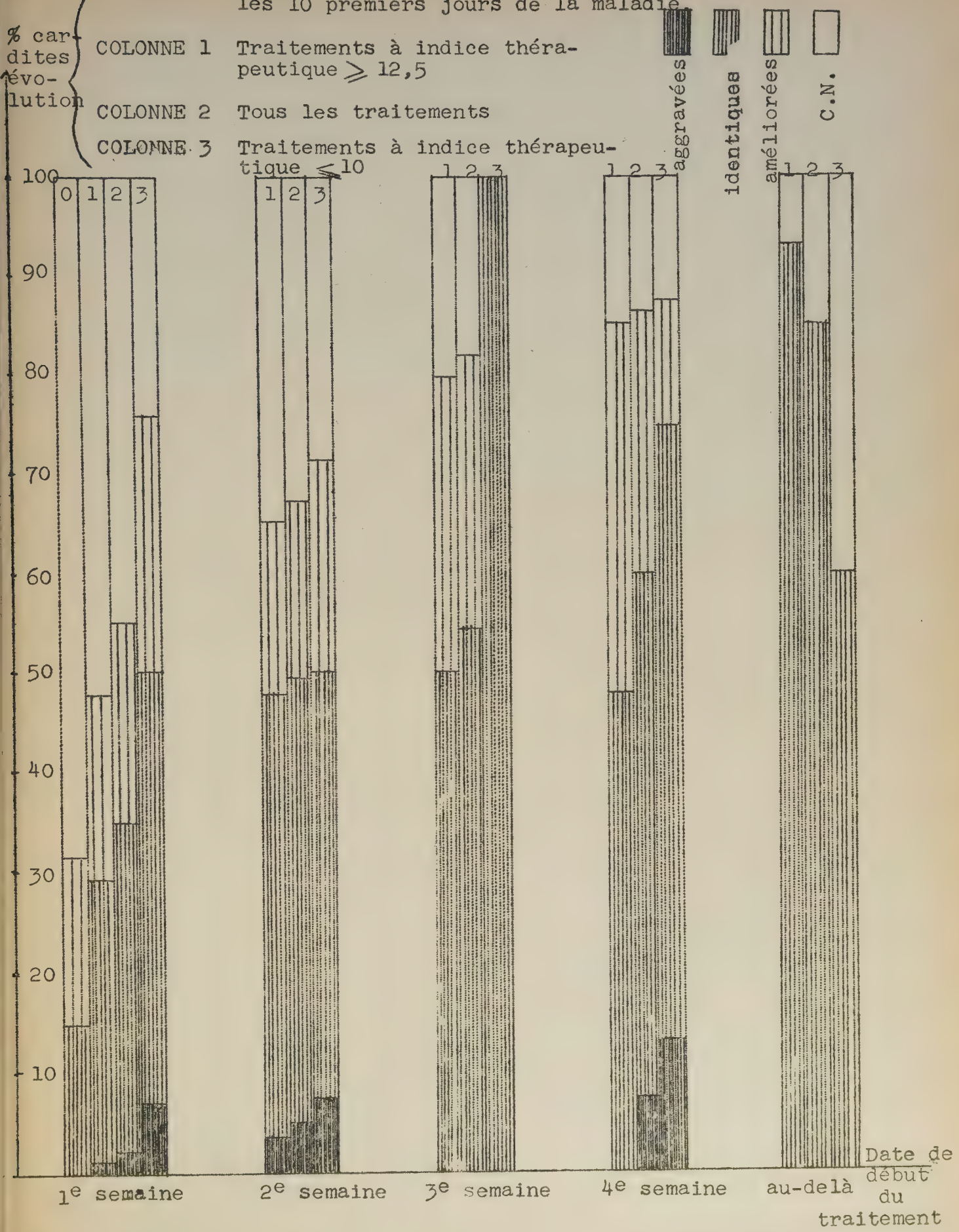


FIGURE 27

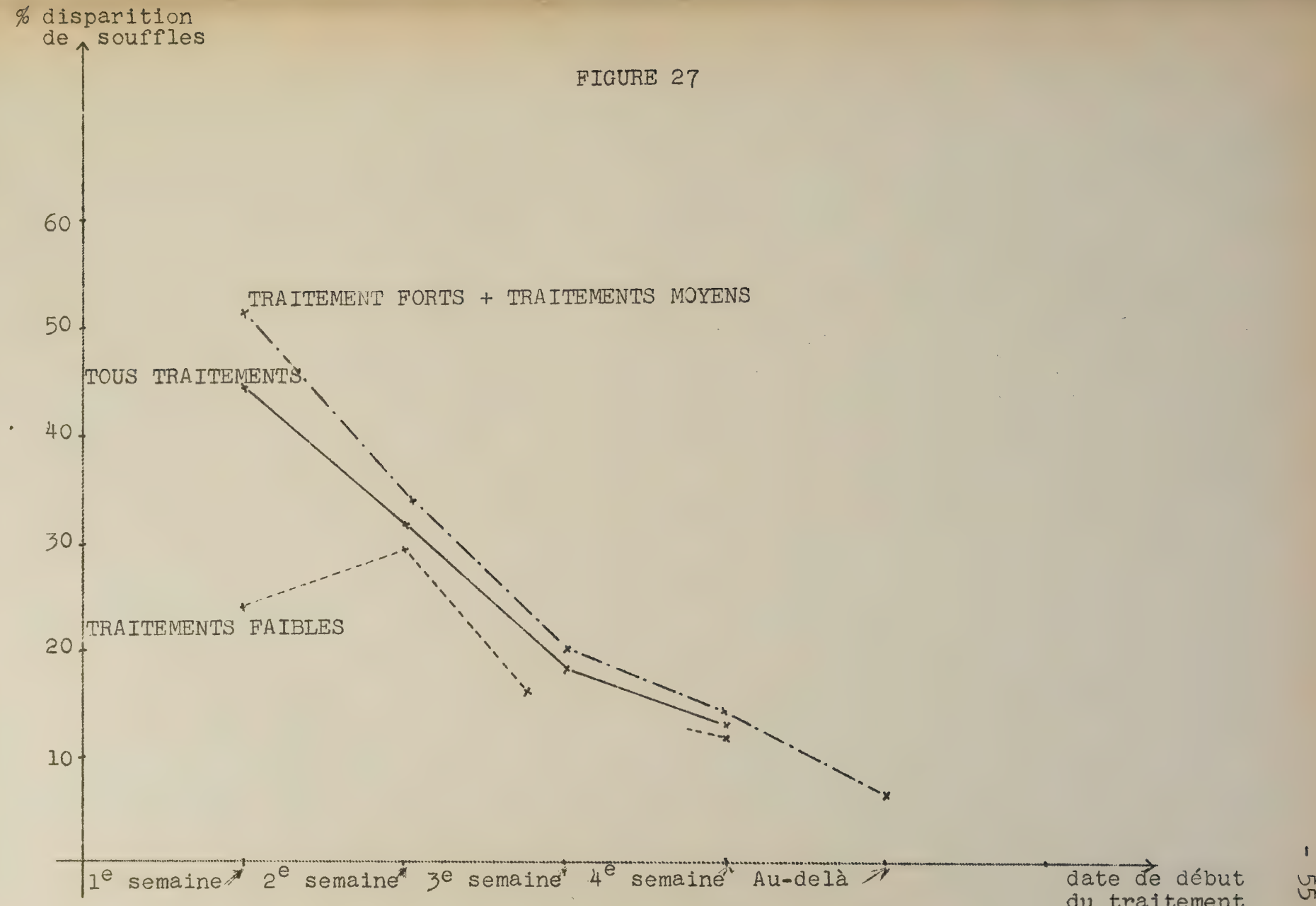

% disparition de souffles
60
50
40
30
20
10
TRAITEMENT FORTS + TRAITEMENTS MOYENS
TOUS TRAITEMENTS.
TRAITEMENTS FAIBLES
1e semaine
2e semaine
3e semaine
4e semaine
Au-delà
date de début du traitement

FIGURE 28

Années	Nombre de cardites	Identiques		Améliorées		C.N.		Améliorées + C.N.
1954-1955 18 mois	153	87	56,86 %	32	20,91 %	34	22,22 %	43,13 %
1957-1958 18 mois	41	22	53,65 %	7	17,07 %	12	29,26 %	46,33 %
1959-1960 18 mois	70	38	54,28 %	15	21,43 %	17	24,28 %	45,71 %
1960-1961 18 mois	53					20	37 %	
Traitements forts 17,5 et 20	64	18	28,12 %	13	20,31 %	33	51,56 %	71,87 %
Traitements forts commencés dans les 10 premiers jours de la maladie	47	7	14,89 %	8	17,02 %	32	68,08 %	85,1 %

CONCLUSIONS

Depuis leur découverte, les hormones cortico-surrénales, en raison de leur action anti-inflammatoires, sont employées dans le traitement de la maladie de BOUILLAUD.

Mais l'accord est loin d'être fait sur la dose à prescrire et sur le temps pendant lequel cette thérapeutique doit être poursuivie.

Nous avons étudié 675 dossiers complets où le diagnostic paraissait bien établi. Ils proviennent du Centre de La Roche-Guyon et en partie du Centre du Château des Côtes.

Les observations ont été classées d'après le mode de traitement. Le traitement hormonal a été qualifié : "faible", "moyen" ou "fort", suivant certaines conventions. Seules ont été retenues les observations qui répondaient à ces différents cadres.

— En fonction de certains paramètres importants :

1 - date d'application du traitement par rapport au début de la maladie

2 - Dose d'attaque initiale, rapportée au poids, à condition que cette dose ait été appliquée pendant 15 jours à 3 semaines,

3 - Durée totale du traitement hormonal à condition qu'il ait été régulièrement dégressif

— Nous avons étudié :

1 - La fréquence et la gravité des rebonds post-thérapeutiques.

2 - Le pourcentage d'amélioration des cardites, et surtout le pourcentage de disparition de souffles organiques pendant la durée d'observation.

Parmi les 675 observations :

- 84 cas avaient reçu un traitement de deltacortisone à dose initiale quotidienne inférieure à 1 mg par kilog, de poids, puis des doses dégressives, pendant 3 à 5 semaines au total; traitement dit "faible".

- 443 cas avaient reçu une dose initiale quotidienne de 1 à 1,5 mg par kilog, puis des doses dégressives, pendant 6 à 8 semaines au total; traitement dit "moyen".

- 148 cas avaient reçu une dose initiale quotidienne de 1,5 mg à 2 mg par kilog. de poids, puis des doses dégressives pendant 9 à 12 semaines au total; traitement dit "fort".

Le traitement que nous avons appelé "fort" est prescrit depuis plus de 3 ans dans les Centres du Château des Côtes et de La Roche-Guyon. Il comporte 3 éléments essentiels:

1 - La dose initiale quotidienne de deltacortisone, aux environs de 2 mg/kg (plus importante chez le petit, et un peu plus faible chez le grand).

2 - La durée d'administration de cette dose initiale quotidienne : 2 à 3 semaines, de préférence jusqu'à la normalisation de la vitesse de sédimentation.

3 - La diminution progressive des doses, par paliers de 8 à 10 jours, supprimant 5 à 10 mg de deltacortisone à chaque palier, de façon à interrompre le traitement au bout de 10 à 12 semaines, dans les formes habituelles.

C'est parmi les enfants qui présentent un souffle organique systolique ou diastolique d'apparition récente et qui ont reçu ce traitement "fort" avant le 10ème jour de leur maladie, que nous avons trouvé dans 68 % des cas une disparition totale du souffle à la sortie du Centre de convalescence, c'est-à-dire dans les 4 mois suivant le début de la maladie (32 disparitions totales des souffles sur 47 cardites récentes).

Aucun accident notable n'a été relaté dans les observations que nous rapportons. Mais un tel traitement doit être soigneusement surveillé afin d'éviter les accidents, en particulier ceux du type cushingoïde dont la prévention nécessite un régime alimentaire strict.

Bien entendu, le traitement anti-infectieux par la pénicilline et le repos ont été associés dans tous les cas au traitement anti-inflammatoire.

Cette étude rétrospective, presque statistique, permet de conclure de façon très significative que :

1 - Les REBONDS post-thérapeutiques sont d'autant moins fréquents et d'autant moins importants que le traitement est plus fort. Cet élément est loin d'être négligeable quand on sait qu'une cardite peut apparaître au moment du rebond, et quand on connaît les problèmes thérapeutiques délicats que pose l'apparition d'un rebond biologique notable.

2 - Le nombre de souffles organiques d'apparition récente qui disparaissent au cours du traitement est d'autant plus important que le traitement est plus fort.

3 - Cette proportion augmente encore d'autant plus que le traitement est commencé plus tôt.

Vu, le Président de Thèse :

Professeur M. LAMY

Vu, le Doyen de la Faculté

Professeur G. CORDIER

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

ROCHE